

ANNÉE 1920

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Troubles toxiques de l'Allaitement artificiel

ET DE

L'INTRADERMORÉACTION AU LACTOSERUM

PAR

ET. LANNES

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne de l'Hôpital du Prince Albert
Médaille de bronze de l'Assistance Publique

Président : M. DESGREZ, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1920

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

286

ANNÉE 1920

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Troubles toxiques de l'Allaitement artificiel

ET DE

L'INTRADERMORÉACTION AU LACTOSERUM

PAR

ET. LANNES

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne de l'Hôpital du Prince Albert
Médaille de bronze de l'Assistance Publique



Président : M. DESGREZ, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT GERMAIN, 93

1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

Professeurs.....

MM.

Anatomie.....	NICOLAS
Médecine opératoire.....	CUNEO
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUNET
Pathologie et Thérapeutique générale.....	N.
Pathologie médicale.....	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.....	GOSSET
Anatomie pathologique.....	LETULLE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	BERNARD
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
Clinique médicale.....	ACHARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	WIDAL
Maladies des enfants.....	GILBERT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	CHAUFFARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MARFAN
Clinique des maladies du système nerveux.....	HUTINEL
Clinique des maladies contagieuses.....	DUPRE
Clinique chirurgicale.....	JEANSELME
Clinique ophtalmologique.....	PIERRE MARIE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	TEISSIER
Clinique d'accouchement.....	PIERRE DELBET
Clinique gynécologique.....	QUENU
Clinique chirurgicale infantile.....	LEJARS
Clinique thérapeutique.....	HARTMANN
Clinique d'otorhino laryngologie.....	DE LAPPERSONNE
	LEGUEU
	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT DES
	SAIGNES
	J. L. FAURE
	AUGUSTE BROCA
	ALBERT ROBIN
	SEBILEAU

Aggrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	JEANNIN	LEPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET ANDRÉ	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMARET	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROI	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GUENION	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUILLAI	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET DE MES SOEURS

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

1909-1910. M. LE PROFESSEUR H. ROGER

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

(Hôpital de la Charité)

1910. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUFFIER

(Hôpital Beaujon)

1910-1911. M. LE DOCTEUR BOURCY

(*in memoriam*) (Hôpital Laënnec)

Externat

1911-1912. M. LE DOCTEUR LOUIS FOURNIER

(Hôpital Cochin)

1912-1913

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. LEREBoullet

(Hôtel-Dieu)

1913-1914. M. LE DOCTEUR H. BARBIER

(Hôpital Herold)

1914. M. LE PROFESSEUR BAR (Clinique Tarnier)

1919-1920. M. LE DOCTEUR H. BARBIER

(Hôpital Hérold)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DESGREZ

PROFESSEUR DE CHIMIE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Qui a bien voulu nous faire le très
grand honneur de présider cette
thèse.*

A NOTRE MAITRE, M. LE DOCTEUR H. BARBIER

*Qui nous a inspiré les éléments de cette
étude et à qui nous exprimons notre
bien vive reconnaissance.*

INTRODUCTION

Toute la pathologie du nourrisson est dominée par deux facteurs importants : d'une part « l'Hérédité », surtout l'hérédité maternelle, dont l'influence s'atténue à mesure que l'enfant vieillit ; d'autre part, les « Conditions d'existence » qui lui sont offertes pour vivre et se développer.

Si la thérapeutique est souvent limitée, sinon désarmée dans son action spécifique contre l'hérédité, en revanche l'hygiène générale conserve-t-elle une opérante efficacité dans la lutte entreprise contre la mortalité infantile.

Dans les agglomérations d'enfants, si accessibles à la contagion et aux épidémies, c'est grâce aux mesures d'une hygiène toujours plus rigoureuse (désencombrement des salles — isolement individuel — stérilisation du linge) que les nourrissons sont utilement protégés contre la plupart des infections exogènes dont ils sont menacés dans les premiers mois de leur vie ; mais c'est avant tout par l'institution d'un régime alimentaire bien réglé que les conditions d'existence nécessaires au développement normal de l'enfant, ont été améliorées avec le plus de fruits.

Seul, l'allaitement maternel a rallié toutes les opinions quant à la détermination de la ration normale ; au contraire, dès qu'il s'agit de fixer l'équivalence alimentaire des laits étrangers et du lait de femme, les conclusions varient largement avec les auteurs.

Plusieurs méthodes ont été proposées pour résoudre le problème : leur pluralité, l'écart de leurs solutions soulignent leur faiblesse.

Le lait, en effet, possède une valeur spécifique pour l'espèce à laquelle il est destiné : sa composition est en rapport avec les besoins du jeune animal et ne saurait convenir, de ce fait, aux exigences d'une autre espèce. En transgressant cette loi naturelle, nous obligeons un nourrisson de l'espèce humaine, pour prendre l'exemple le plus répandu, à s'adapter pour vivre à l'aliment spécifique du nourrisson de l'espèce bovine. Il y a là un illogisme de méthode qui nous en fait prévoir les multiples inconvénients. Mais tout le danger ne procède pas uniquement de cette anomalie :

De façon générale, les nourrissons soumis à l'alimentation artificielle que nous examinons quotidiennement à leur entrée à l'hôpital, sont, pour la plupart, trop abondamment nourris. Ces excès de régime, aggravés par l'absence de tout réglage, se traduisent cliniquement par des troubles généraux et fonctionnels, au premier rang desquels figurent les troubles gastro-intestinaux. Nous étudierons ultérieurement, à propos de la pathogénie, l'origine

toxique de ces accidents ; mais il convient, dès l'abord, de les différencier de la « gastro-entérite du nourrisson » dans le cadre nosologique de laquelle ils sont parfois classés. Ajoutons, toutefois, qu'à la faveur des lésions qu'elle détermine au niveau du tube digestif, l'intoxication alimentaire chronique crée un terrain de moindre résistance éminemment favorable à l'éclosion de complications infectieuses secondaires.

En dehors de l'hôpital, malgré la fréquence de la suralimentation, les accidents toxiques semblent beaucoup plus atténués ou tout au moins échappent davantage à l'observation de l'entourage. Il serait donc exagéré de penser, d'après les observations recueillies à l'hôpital, que la totalité des nourrissons suralimentés présentent des manifestations cliniques bruyantes ; s'il en est ainsi dans le champ habituel de nos investigations, c'est que la clientèle hospitalière regorge de sujets tarés ou débiles chez lesquels ces accidents éclatent avec le maximum d'intensité.

Le nourrisson sain possédant des facultés d'adaptation fonctionnelle extrêmement développées peut supporter, sans accidents graves, des régimes alimentaires parfois extravagants. Ne voit-on pas des nourrissons de quelques mois soumis, à la campagne, au régime des soupes et des purées, et cela sans conséquences fâcheuses apparentes ? Nul ne songerait, cependant, à induire de ces faits exceptionnels

un principe d'alimentation qui aurait la valeur d'une d'une loi générale.

Dans le même ordre d'idées, on ne peut invoquer l'innocuité, d'ailleurs inconstante, de la suralimentation lactée chez les nourrissons parfaitement constitués pour l'adopter sans réserves chez tous les nourrissons en général.

Car, en effet, si les accidents déterminés par les fautes de l'alimentation sont très atténués chez les enfants qui peuvent s'adapter et se défendre, ils revêtent, par contre, chez les enfants tarés, une gravité exceptionnelle, capable de mettre leurs jours en danger. Et l'intensité des troubles toxiques pour ces nourrissons congénitalement débiles, tient à l'amoindrissement de leurs facultés d'adaptation, aux lésions définitives de leurs appareils glandulaires de défense et d'élimination, qui ne leur permettent plus de résister aux effets nocifs d'un régime défavorable.

Nous nous proposons d'étudier les accidents de l'alimentation artificielle, d'en montrer l'origine toxique, d'en fixer la démonstration par l'existence d'une intradermoréaction spécifique, enfin, d'indiquer les divers traitements à instituer pour y porter remède.

CHAPITRE I

La « ration alimentaire » du nourrisson

Pour bien comprendre l'étiologie des accidents de l'alimentation artificielle, il nous paraît indispensable de rappeler succinctement quelques données physiologiques sur le développement normal de l'enfant.

Tout nourrisson doit recevoir pour vivre :

- 1° Une « ration d'entretien » ;
- 2° Une « ration d'accroissement ».

I. — La ration d'entretien atteint 35 calories par kg. chez l'adulte. Or, plus un organisme est petit, plus son irradiation de surface est considérable. Chez le nouveau-né, en particulier, la surface correspondant à 1 kg. de substance est double de celle de l'adulte. Comme, d'autre part, la perte de chaleur d'un corps est proportionnelle à sa surface de rayonnement, on voit aisément que chez le nouveau-né, la

ration d'entretien par kg., sera représentée par $35 \times 2 = 70$ calories.

II. — La ration d'accroissement doit être calculée d'après la constitution des tissus nouveaux de l'enfant.

Les analyses de Michel, dans le service du Professeur Budin, vérifiées par le Professeur Gautier, montrent que chez le nouveau-né, les proportions des éléments constitutifs de la matière vivante sont :

Matières albuminoïdes.....	25 %
» hydrocarbonées	8,5 %
Sels	1,5 %
Eau	65 %

Or, l'enfant augmente d'environ 7 grammes par kg. et par jour pendant le premier mois, ce qui correspond, d'après le tableau précédent, à 12 calories.

Donc, en résumé, il faudra donner au nouveau-né, une ration totale (entretien et accroissement) correspondant à 82 cal. ($70 + 12$) par kg et par jour, soit en chiffres ronds, 85 calories.

A mesure que l'enfant se développe, l'accroissement quotidien diminue, mais la ration d'entretien augmente, si bien qu'à l'âge de 6 mois, l'enfant devra recevoir 75 cal., à un an 70 calories (par kg et par jour) : C'est le lait qui lui fournira cette énergie.

Le lait idéal, le *lait de femme*, a la constitution suivante (par litre).

Albumine	16 à 20 gr.
Beurre	35 à 40 gr.
Sucre	65 à 70 gr.

Ou en calories :

Albumine	64 à 80 cal.
Beurre	315 à 360 cal.
Sucre	260 à 280 cal.

Soit au total..... 639 à 720 cal. p. litre.

Donc, en moyenne, 680 calories par litre.

Avec le *lait de vache*, les proportions sont sensiblement différentes. Par litre, il existe :

Albumine	35 à 40 gr.
Beurre	36 à 40 gr.
Sucre	50 à 55 gr.

Ou en calories :

Albumine	140 à 160 cal.
Beurre	324 à 360 cal.
Sucre	192 à 220 cal.

Au total..... 656 à 746 cal. p. litre.

Donc, en moyenne, 700 calories par litre.

Si bien que, fidèles aux principes de l'isodynamie, certains auteurs, ne tenant pas compte de la composition chimique du lait et du rôle spécifique de ses divers éléments, instituèrent une ration alimentaire

égale en quantité pour le lait de femme et le lait de vache. Mais alors, si nous nous reportons à la constitution chimique du lait de femme, nous constatons que pour 100 cal. fournies, l'albumine en apporte 9,8, les hydrocarbures 91,2. Ce sont ces proportions qui correspondent aux besoins du nourrisson humain. Donc, pour les 85 cal. par kg. et par jour nécessaires au nouveau-né, 8 cal. 3 devraient être fournies par l'albumine, 76 cal. 7 par les hydrocarbures ou en quantités pondérables par 2 gr. d'albumine et 38 grammes d'hydrocarbures.

Un enfant nouveau-né de 3 kgs a donc besoin de $(3 \times 2) = 6$ gr. d'albumine.

De la même façon nous établirions que :

L'enfant de 6 mois pesant environ 6 k. 500 a besoin de 450 cal. dont 9 gr. d'albumine.

L'enfant de 12 mois pesant environ 9 kgs a besoin de 630 cal. dont 16 gr. 50 d'albumine.

En partant du principe de l'isodynamie, combien devrions nous donner de lait de vache à l'enfant ?

Les 250 cal. nécessaires à l'enfant nouveau-né seraient fournies par 330 gr. de lait.

Les 450 cal. nécessaires à l'enfant de 6 mois, seraient fournies par 600 gr. de lait.

Les 630 cal. nécessaires à l'enfant de 12 mois, seraient fournies par 850 gr. de lait.

Mais ces quantités de lait correspondent respectivement à 14 gr., 27 gr. et 38 gr. 25 d'albumine.

On voit donc, par comparaison avec l'alimentation au lait de femme, qu'en nourrissant l'enfant avec

des quantités isodynames de lait de vache, nous lui donnerions à la naissance, à six mois et à un an, des quantités d'albumine doubles, triples et quadruples de celles dont il a besoin pour ses rations d'entretien et d'accroissement.

S'agit-il d'un seul excès quantitatif, d'une simple erreur de posologie ?

En réalité, la question est beaucoup plus complexe. Nous avons vu, en effet, que les besoins de l'enfant, tant en calories qu'en matières albuminoïdes variaient au fur et à mesure de son développement. Au cours de la lactation, le lait de femme subit précisément des modifications de constitution rigoureusement parallèles aux besoins successifs de l'enfant. La constance de la composition chimique du lait de vache crée une difficulté nouvelle pour la solution du problème proposé.

Le calcul de la ration alimentaire à partir des besoins en matières albuminoïdes donne, sinon des résultats parfaits, du moins des satisfactions plus réelles, parce que les matières albuminoïdes sont le seul élément constitutif du lait qui donne des produits de décomposition toxiques lorsqu'il n'est pas intégralement utilisé et que, partant, la préoccupation du médecin doit être d'éviter son introduction en excès dans le tube digestif de l'enfant.

À la naissance, le besoin de l'enfant est de 6 gr. d'albumine par jour. Cette quantité sera fournie par 135 gr. de lait de vache, que nous porterons à 150 gr.

en tenant compte du coefficient d'indigestibilité de ce lait évalué à 10 à 20 %.

Mais ces 150 gr. ne fournissent que 112 cal., soit un déficit de 138 calories sur les 250 calories nécessaires. Nous compenserons ce déficit par 35 gr. de sucre réparties sur la totalité du lait quotidien.

Un deuxième déficit apparaît : c'est la quantité de liquide ingérée, deux fois moindre environ que par l'allaitement maternel : d'où la nécessité de couper le lait de vache par moitié.

— A 6 mois, les 9 gr. d'albumine nécessaires seront fournies par 200 gr. de lait soit 240 gr. par suite de la quantité non digérable. Le déficit calorique sera couvert par 70 gr. de sucre, le déficit de liquide par le coupage par moitié.

En rapportant ces chiffres au kilogr. d'enfant, nous donnerons :

$$\begin{array}{l} \text{A la naissance} \left\{ \begin{array}{l} 60 \text{ gr. de lait de vache} \\ 60 \text{ gr. d'eau} \\ 112 \text{ gr. de sucre} \end{array} \right\} \text{ par kilogr.} \\ \\ \text{POUR ARRIVER A} \left\{ \begin{array}{l} 40 \text{ gr. de lait} \\ 60 \text{ gr. d'eau} \\ 12 \text{ gr. de sucre} \end{array} \right\} \text{ par kilogr.} \\ \text{6 MOIS, A :} \end{array}$$

Les calculs pour la période de 6 mois à un an nous donneraient des chiffres inférieurs ; mais comme à partir de 6 mois commencent à se développer l'ossification et la dentition, les besoins en sels de chaux augmentent par là même : ces sels ne pouvant être fournis que par le lait, on pourra s'en tenir aux

quantités fixées précédemment, en négligeant le faible excès d'albumine qu'apportera la ration.

Les chiffres que nous venons d'établir n'ont évidemment qu'une valeur relative. Car, à vrai dire, évaluer une ration alimentaire en une formule mathématique rapportée au poids de l'enfant, serait un non-sens. Pour qu'elle eût une valeur absolue, il faudrait négliger les variations considérables de la composition du lait dans la même espèce animale, mais aussi et surtout les conditions dans lesquelles ce lait est administré. Dans les conditions pathologiques, c'est-à-dire à peu près les seules dans lesquelles le médecin est appelé à intervenir, chaque cas individuel posera des indications individuelles ; il y aura donc lieu de varier constamment les éléments de la ration alimentaire en les adaptant à la valeur de l'activité fonctionnelle de l'enfant. Tout au plus, pouvons-nous dire que la ration-type que nous venons d'esquisser, conviendra au nourrisson né à terme de parents bien portants, capable, en réalité, de s'adapter à tous les régimes raisonnables, d'abord parce qu'il assimile bien, mais aussi parce qu'il élimine normalement.

En pratique, il n'est pas exceptionnel de voir des rations doubles, triples et quadruples des précédentes, administrées aux enfants ; en ce cas, cependant, il ne sera pas inutile de vérifier l'exactitude des renseignements fournis, car, si les quantités énormes accusées ont bien été offertes au nourrisson, dans la

plupart des cas, celui-ci s'est défendu en ne les ingérant pas totalement.

D'autre part, une autre cause d'erreur peut intervenir sous forme du *mouillage* préalable des laits ; et s'il est vrai, toutes réserves faites sur les germes microbiens introduits, que ce coupage est, dans certains cas, d'un secours imprévu pour les nourrissons suralimentés, en revanche devient-il pour le médecin, surtout à l'occasion d'un changement de lait, une source d'erreurs, justiciable d'une analyse d'épreuve.

Il convient enfin de signaler les difficultés auxquelles on se heurte pour faire admettre une réduction d'alimentation dans les familles attachées à une prénotion. On peut cependant y parvenir, en remplaçant l'eau de coupage par le « bouillon de légumes » ou les « décoctions de céréales » dont la valeur nutritive est négligeable, mais qui seront présentés comme des éléments importants dans la constitution de la ration.

CHAPITRE II

Etiologie et Pathogénie

Dans la majorité des cas, les doses de lait offertes aux nourrissons dépassent largement les chiffres moyens que nous venons d'établir précédemment ; les doses de 500 gr., 1.000 gr. et souvent davantage, sont couramment données aux enfants au cours de leur première année.

Indépendamment d'une erreur par excès, surtout importante par la quantité d'albuminé qu'elle entraîne, d'autres inconvénients surgissent qui sont intimement liés aux différences de constitution entre les albumines naturelles du lait de femme et les albumines étrangères du lait de vache.

Tout d'abord, au point de vue *physiologique* :

α) Les albumines du lait de vache sont digérées plus difficilement que celles du lait de femme. Le ferment lab donne avec celles-ci un coagulum léger floconneux, avec celles-là un coagulum épais et compact.

β) Le coefficient de non digestibilité du lait de vache atteint 10 à 20 %, celui du lait de femme seulement 4 %.

γ) Les ferments protéolytiques, à l'image du ferment lipolytique du suc pancréatique qui ne peut dissocier les corps gras au delà d'un certain degré de la série, donnent avec les albumines étrangères des produits de décomposition incomplète, manifestement toxiques. Le Professeur Weill, de Lyon, a montré que leur action se traduisait à la suite d'ingestion de lait de vache, par une légère hyperthermie, et de la leucocytose, phénomènes qui manquent totalement avec le lait de femme.

Au point de vue chimique, les différences s'accroissent encore :

α) Le professeur Gautier, dans son traité de chimie appliquée, insiste surtout sur le fait que le lait de femme, contrairement au lait de vache, ne contient pas de nucléalbumines, mais des para-nucléoalbumines (lactoglobuline et lactalbumine), si bien qu'il ne donne, par la digestion peptique, aucun résidu toxique comparable aux produits de décomposition des nucléines et de l'acide nucléique (bases puriques).

C'est un argument d'importance primordiale en faveur de l'alimentation au lait maternel.

β) De plus, la proportion de phosphore et de chaux, sous la forme organique, est beaucoup plus élevée dans le lait de femme (75 %) que dans le lait de vache (50 %). C'est ce qui explique que malgré la teneur

plus élevée du lait de vache en sels de chaux, les accidents du rachitisme surviennent à peu près exclusivement chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel prolongé.

γ) Les albumines du lait de femme et du lait de vache ont une action opposée sur la lumière polarisée, ce qui indique une structure moléculaire essentiellement différente.

δ) En outre, elles se comportent différemment en présence de certains réactifs : seul le lait de vache, par exemple, coagule en présence d'acide acétique.

⇒ Enfin Bordet a montré que les albumines étaient spécifiques du lait d'origine (voir chapitre III).

L'état *physique* sous lequel se présente le lait n'est pas non plus négligeable. Nombreuses ont été les expériences qui le prouvent (Munk et Rosenheim-Pasqualis-Häusermann).

Celles de Lunin et Socin sont particulièrement démonstratives : Dans une nichée de souris, une moitié est exclusivement nourrie au lait naturel, l'autre moitié avec le coagulum obtenu par l'action de l'acide acétique sur le même lait (le lactose détruit par l'acide est ajouté à la ration). Les premières survivent, les secondes périssent bien que la composition chimique, qualitative et quantitative de la ration soit la même dans les deux cas.

N'y a-t-il pas lieu de penser, à la lumière de ces faits, que c'est à des modifications physiques de l'albumine par la stérilisation industrielle, que sont dus les accidents de scorbut infantile dont l'apparition

coïncide presque toujours avec l'alimentation au lait stérilisé?

— Plus récemment, H. Barbier et M. Cléret ont repris ces expériences sur de jeunes cobayes choisis, en l'espèce, parce que ces animaux, en raison de l'insuffisance de leurs réserves en fer, ont besoin de recourir, dès leur naissance, à un régime de sevrage.

Ces cobayes ont été nourris exclusivement avec la caséine et la graisse du lait de vache. Non seulement ces animaux ne se sont pas développés, mais ils se sont rapidement cachectisés, pour succomber en une trentaine de jours.

En créant la possibilité d'une survie suffisante (55 et 74 jours) chez deux individus, par la simple addition de pain au même régime, des manifestations pathologiques sont survenues chez ces animaux, manifestations tout à fait comparables à celles que nous rencontrons chaque jour en médecine infantile.

Les deux cobayes ainsi alimentés ont présenté à l'autopsie :

1° De l'atrophie.

2° Des altérations anatomiques du squelette identiques à celles du rachitisme : hypertrophie des épiphyses — nodosités costales, exagération de la courbure des os longs — hyperplasie de la médullaire des os longs et plats — fragilité osseuse avec raréfaction du tissu compact.

3° Des lésions hépatiques tout à fait analogues à celles que l'on rencontre chez certains atrophiques nourris au lait de vache, c'est-à-dire : foie gras, dé-

généré, chamois clair. Altération des cellules hépatiques, suivie de dégénérescence graisseuse progressive, à prédominance péri-sus-hépatique.

Congestion intense : veines et capillaires gorgés de sang, dissociant les travées hépatiques. Pas de sclérose du tissu conjonctif.

(*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 4, juillet 1914).

Ces faits justifient de façon très démonstrative, la théorie digestive du rachitisme, émise par Comby et Marfan.

Quel est le rôle de l'albumine introduite par l'alimentation ?

Nous savons qu'elle est utilisée dans l'organisme pour la réparation des tissus anciens et la structure des tissus nouveaux ; si donc, on introduit par l'alimentation une quantité de matières albuminoïdes supérieure aux besoins de l'individu, l'excès doit être rejeté dans les éliminations par les émonctoires, après transformation en produits azotés, de toxicité variable. Mais si la faculté d'élimination normale de cet individu, en l'espèce du nourrisson, ne suffit pas à assurer l'évacuation totale de cet excès de produits transformés, ou si — a fortiori — cette faculté d'élimination est entravée, l'albumine étrangère reste en état de rétention dans l'organisme ; elle se manifeste alors par des troubles toxiques dus à ses produits de décomposition (troubles de développement, phénomènes de cachexie) ; ou bien elle passe en nature dans le sang, donnant lieu à des accidents tout

à fait analogues à ceux que Schlossmann détermine en injectant à un enfant n'ayant jamais pris de lait de vache, 0 gr. 10 de sérum de bœuf (fièvre, pâleur, dyspnée..., etc).

Telle est l'origine des troubles toxiques de l'alimentation artificielle. Les différences de constitution chimique et physique des albumines de femme et de vache interviennent indéniablement dans leur pathogénie, mais ce qui domine avant tout, c'est que trop souvent, dans la pratique courante, on administre aux enfants, sans tenir compte de la composition quantitative des laits, des doses de lait de vache aussi élevées que s'il s'agissait de lait de femme. Il y a donc d'abord une question de doses à laquelle s'ajoute ensuite une question de constitution.

C'est pourquoi nous pensons que la suralimentation désordonnée est l'origine essentielle des troubles toxiques si communément observés au cours de l'allaitement artificiel au lait de vache.

CHAPITRE III

Les albumines hétérogènes dans le sang L'intradermoréaction au lactosérum

Nous venons de voir qu'à la faveur d'une transformation incomplète de l'albumine hétérogène par les ferments digestifs, cette albumine pouvait être absorbée directement par l'organisme, passer en nature dans le sang et se comporter comme un antigène banal ; par ce processus s'expliquent les phénomènes anaphylactiques qu'on rencontre, soit à la reprise de l'alimentation lactée chez les nourrissons soumis quelque temps à la diète hydrique (Hartinel-Barbier), soit dès les premières tentatives d'alimentation au lait de vache, à la naissance (Weill).

Il est difficile de démontrer directement par l'analyse chimique la présence de cette albumine dans le sang ; mais de même qu'il est possible de révéler par des procédés biologiques la présence de certains antigènes pathologiques dans le milieu sanguin en

montrant la présence de leurs anticorps, de même il est possible de révéler la présence d'une albumine hétérogène dans le sang circulant par une réaction propre à son anticorps.

Moro et Heimann ont montré que le sérum sanguin des enfants nourris au biberon renfermait moins d'alexine que celui des enfants nourris au sein et que ses propriétés bactéricides étaient moins actives. L'action de cet antigène sur l'organisme n'est pas douteuse ; elle se manifeste surtout sur l'axe cérébro-spinal (excitation, apparence tétanoïde des muscles). Finkelstein a même prétendu la faire apparaître chez des enfants nourris avec des farines, uniquement en leur faisant absorber du lactosérum.

La spécificité de l'albumine du lait de vache a été démontrée par l'expérience bien connue de Bordet ; le sérum des animaux qui ont reçu des injections intraveineuses de lactosérum de vache ne précipite aucun autre lait que celui de vache ; mais il précipite également le sérum sanguin des bovidés. Cette analogie du sérum sanguin et du lactosérum des bovidés a été également fixée par l'expérience de Schlosmann qui provoque chez les enfants exclusivement nourris au sein, des accidents toxiques tout à fait semblables à ceux de l'alimentation artificielle au lait de vache, par l'injection de sérum sanguin de bovidé.

La distinction que nous avons maintes fois établie entre les enfants sains et les enfants tarés subsiste encore quand il s'agit d'interpréter les réactions si différentes que présentent ces enfants vis-à-vis de

l'intoxication par l'albumine du lactoserum ; les glandes digestives et en particulier le foie, de par sa fonction antitoxique, constituent la barrière défensive de l'organisme ; quand elle est forcée, l'intoxication est constituée, et l'on sait, à ce propos, combien est faible la résistance des sujets tarés. C'est sans doute en négligeant cette distinction fondamentale que les expérimentateurs qui ont recherché la réaction de précipitation du lait de vache ont obtenu des résultats si déconcertants. Moro ne la trouve que 2 fois sur 22 enfants examinés (Munch méd. Woch, 1906).

Nous avons recherché avec notre maître, H. Barbier, la valeur de la réaction obtenue en injectant dans le derme des enfants intoxiqués, une goutte du lactoserum incriminé.

Préparation. — Nous préparons le lactoserum en filtrant le lait de vache sur bougie Chamberland avec aspiration par la trompe à eau. Nous nous servons de lait cru et nous ne stérilisons pas par la chaleur pour ne point modifier l'état physique de l'albumine. [Cette stérilisation ne changerait sans doute rien au résultat, puisque l'albumine circulante du sang, a presque toujours subi l'ébullition avant de servir à l'alimentation].

Technique. — Nous injectons une simple goutte de lactoserum en plein derme sur la face externe de la cuisse après légère friction des téguments à l'alcool.

Résultats. — La réaction est considérée comme po-

sitive quand, au niveau de l'injection, apparaît une *papule* suivie d'une *infiltration* plus ou moins étendue.

La *papule* apparaît généralement au bout de 10 à 12 heures pour atteindre son maximum d'étendue en 24 heures ; elle offre, à ce moment, les dimensions moyennes d'une pièce de 50 centimes ; elle est saillante, perceptible à la vue et au toucher, peu douloureuse ; la peau, à son niveau, prend généralement une teinte rosée, plus rarement une teinte ecchymotique. Cette *papule* s'efface en 2 à 6 jours, mais dès les premiers jours apparaît tout autour d'elle, une *infiltration* dure de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané qui atteint assez souvent les dimensions de la paume de la main et qui reproduit en tout point l'infiltration des téguments telle qu'on la rencontre chez de nombreux enfants intoxiqués par le lait de vache ; elle persiste en général plus longtemps que la *papule* et sa constatation est, en vérité, plus démonstrative que celle de la *papule*.

Nous avons réuni 34 cas portant sur des nourrissons nourris soit exclusivement au lait de vache, soit à l'allaitement mixte, et nous sommes arrivés au résultat suivant : « *Pour qu'une réaction soit considérée comme positive, il est nécessaire que soient réunis les deux éléments : papule et infiltration, cette dernière ayant une importance primordiale* ».

Il y a lieu de ne pas confondre avec une *papule* la légère lésion mécanique locale due à l'effraction des tissus par la goutte de lactoserum et qui disparaît en quelques heures.

Sur les 34 cas que nous publions, 26, ont été nettement positifs, c'est-à-dire ont présenté de façon constante et très apparente, l'association de la papule et de l'infiltration, 4 ont été faiblement positifs, 4 complètement négatifs.

Les 4 réactions faibles ont été observées chez 3 enfants atrophiques, cachectiques et 1 enfant en imminence de granulie. Les 4 cas négatifs ont été observés chez 4 enfants dont l'état général était profondément atteint et qui présentaient un aspect squelettique misérable.

Ces faits sont tout à fait comparables à ceux qu'on observe dans la pratique de l'intradermoréaction à la tuberculine : dans les cachexies tuberculeuses et dans les évolutions suraiguës, en effet, l'intradermoréaction est presque toujours négative ou très faiblement positive et traduit l'absence de défense chez des individus à résistance amoindrie.

Notre contre-épreuve porte sur 8 cas. Le chiffre est relativement faible, mais il tient à la difficulté de trouver dans la clientèle hospitalière des enfants exclusivement nourris au sein d'une part, ou qui aient été suffisamment surveillés par leur mère d'autre part, pour n'avoir jamais reçu de lait de vache.

Sur ces 8 cas, 6 ont été négatifs, 2 positifs. Dans ces deux derniers cas, il s'agissait d'enfants obèses, infiltrés ; chez eux la papule fut peu apparente et ecchymotique, l'infiltration faible et fugace. Est-ce à dire que l'intradermoréaction n'ait pas de valeur spécifique ? Nous ne le pensons pas. Tout d'abord, nous n'a-

vons pas la preuve que ces enfants n'aient reçu de lait de vache à aucun moment ; nous n'avons pour nous guider que l'affirmation des mères. Mais, même en les tenant pour positives, nous pensons que ces réactions sont des exceptions qui confirment la règle, en ce sens que l'adaptation séculaire de la race humaine à l'allaitement artificiel au lait de vache a pu provoquer des altérations humorales de l'espèce qui se transmettent héréditairement dans de rares exemples, mais altérations que l'intradermoréaction met en évidence de façon tangible. Ainsi s'expliqueraient les cas d'anaphylaxie congénitale pour le lait de vache que présentent certains nourrissons dès leur naissance, au premier biberon qui leur est offert.

Deux aspects particuliers de la réaction doivent être mis en relief : ce sont, d'une part, les ecchymoses précoces ou tardives, généralement assez étendues, déjà signalées par le professeur Weill, de Lyon, et qui traduisent une destruction globulaire active. L'anémie profonde rencontrée souvent chez les enfants trop longtemps nourris au lait de vache, mais surtout chez les rachitiques et les scorbutiques, n'aurait-elle pas la même genèse?

C'est, d'autre part, l'infiltration locale qu'on observe à la périphérie de la papule, et qui revêt le même aspect que l'infiltration dure des téguments telle qu'on la rencontre au cours des accidents de l'allaitement artificiel. Mais alors, l'administration de doses sans cesse accumulées de lait de vache dans l'alimentation quotidienne joue peut-être le même rôle au ni-

veau du tube digestif que la goutte de lactosérum au niveau du derme. Ainsi s'expliqueraient par une infiltration généralisée des tissus : l'œdème des téguments, la diarrhée de l'intestin et l'excitation des centres cérébro-spinaux.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

Nous avons signalé précédemment que l'intégrité des organes essentiels, en permettant la neutralisation, la fixation et l'élimination des toxines, était la condition primordiale de la résistance individuelle, et que, par contre, les lésions anatomiques de ces organes affaiblissaient à des degrés divers le « coefficient de vitalité » des sujets soumis à l'intoxication exogène.

Les formes cliniques des accidents en cause, ne se différencient chez les uns et les autres que par l'intensité de leurs manifestations et la gravité de leur pronostic. Il sera donc nécessaire pour le diagnostic et l'évolution, de faire la part respective de l'hérédité et de l'intoxication surajoutée. En fait, la distinction n'est pas toujours aisée ; aucune difficulté ne surgit si les stigmates de l'hérédité sont nets ; mais les hérédo-syphilitiques ne se présentent pas

toujours avec des bulles de pemphigus, des syphilides papuleuses ou des déformations squelettiques ; les hérédotuberculeux n'ont pas toujours des abcès froids ou des lésions de tuberculose évolutive. A la limite, les grandes hérédités pathologiques et les troubles profonds de l'alimentation peuvent cliniquement se confondre et se traduire par des symptômes digestifs chez des sujets atrophiques.

Il n'existe pas de signes précis qui permettent de différencier à coup sûr l'atrophie alimentaire pure des atrophies héréditaires ; mais, à défaut de signes de certitude, il existe, néanmoins, chez les enfants congénitalement tarés un certain nombre de caractères communs qui permettent de présumer chez eux l'existence d'une hérédité latente.

1° Tout d'abord, la sensibilité de leur tube digestif est extrême ; la moindre modification quantitative ou qualitative du régime (lait trop riche en beurre, en caséine) déclenche tout le cortège de troubles digestifs où dominent les vomissements et les diarrhées.

2° Leur intolérance pour l'alimentation artificielle est particulièrement marquée, quelle que soit, d'ailleurs, la nature et la forme du lait administré (lait de vache, d'ânesse, de chèvre, lait écrémé, babeurre, lait fariné). C'est principalement chez ces enfants que l'on rencontre les exemples d'anaphylaxie, en particulier pour le lait de vache.

3° Leurs fonctions d'assimilation et d'élimination sont considérablement amoindries : les graisses et

certaines substances toxiques sont retenues dans leurs tissus et déterminent une adiposité ou une infiltration trompeuses qui doivent être considérées, malgré l'aspect floride de l'enfant, comme le prélude d'accidents graves.

4° Enfin leur état général laisse toujours à désirer.

A propos des atrophiques hérédito-tuberculeux, H. Barbier écrit : « Les nourrissons frappent l'observateur par leur aspect général misérable, par leur « maigreur souvent squelettique, par leur pâleur. « Leur poids est très au-dessous de la normale ; leur « croissance pondérale subit des oscillations imprévues. Ils présentent des troubles dyspeptiques à « prédominance hépatique d'une ténacité désespérante et qu'aucun régime ne semble améliorer, caractérisés parfois par une anaphylaxie remarquable « pour le lait de vache. De temps en temps, ils sont « exposés à des poussées d'entérite glaireuse pendant « lesquelles ils font des chutes de poids formidables, « de 60 grammes par jour et davantage. Enfin, ils « ont des déformations squelettiques variées : nou- « veaux costales, thorax en carène, genu valgum, torsion des os longs..., etc... Ils meurent des formes « aiguës de la tuberculose ou bien des progrès d'une « cachexie contre laquelle tous les moyens de diététique habituels échouent ».

(*Journal de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, n° 11, novembre 1909).

SYMPTOMES CLINIQUES.

Parmi les intolérants de l'alimentation artificielle, nous distinguerons deux groupes :

A. Les nourrissons qui prennent de grandes quantités de lait et font des *accidents toxiques vrais*.

B. Les nourrissons qui prennent des quantités relativement faibles de lait, mais font des accidents beaucoup plus graves, que l'on tend de plus en plus à considérer comme des *manifestations anaphylactiques*.

A. ACCIDENTS TOXIQUES VRAIS.

Ils se manifestent par 4 ordres de symptômes : troubles dyspeptiques, troubles rénaux, troubles nerveux, troubles généraux.

a) *Troubles dyspeptiques*. — (Observations 1 à 8).

Ces enfants, surtout les sujets gloutons, ont fréquemment des « *réurgitations* » après les tétées : ces régurgitations se produisent spontanément ou, le plus souvent, quand on remue l'enfant ; elles sont habituellement précoces, suivant de peu les tétées, si bien, qu'en général, elles sont constituées par du lait liquide n'ayant pas encore subi l'action du ferment lab. ; on les voit cependant, parfois, apparaître plus tardivement, et dans ce cas, le liquide rejeté sera tantôt coagulé, tantôt liquide, suivant le fonctionnement plus ou moins normal des ferments de la caséine.

Ces vomiturations constituent, en somme, le meil-

leur moyen de défense de l'enfant contre l'intoxication menaçante ; c'est à ce titre qu'elles peuvent être considérées comme favorables, et non, suivant le préjugé populaire, comme un signe de bonne nutrition ; leur origine pathogénique, est, en tout cas, la même que celle des « vomissements ».

Ceux-ci sont, en général, moins précoces que les régurgitations ; à la limite, on peut les voir apparaître jusqu'à trois heures après les tétées, en raison de la lenteur des digestions pour le lait de vache ; ces vomissements sont toujours alimentaires et constitués par un coagulum épais et compact. Il est rare d'ailleurs, que la totalité de la tétée soit régulièrement évacuée ; s'il en était ainsi, l'atteinte de l'état général se traduirait par un amaigrissement progressif conduisant rapidement à la cachexie.

En raison de la masse considérable des résidus non assimilables, les « selles » sont énormes par rapport au développement de l'enfant ; de plus elles sont épaisses, dures et compactes. Parfois enfin, en conséquence de l'insuffisance hépatique, elles sont fétides, plus ou moins putréfiées, acholiques, et rappellent, par la consistance et la couleur, l'aspect du mastic.

Le ventre est souvent ballonné, météorisé ; la palpation profonde révèle une stase stercorale justiciable de la médication évacuatrice.

Mais en dehors de la constipation opiniâtre habituelle, et y succédant généralement, d'autres manifestations toxiques plus graves peuvent survenir au

niveau de l'intestin ; ce sont les « *diarrhées* ». Il ne s'agit pas ici de diarrhées infectieuses, d'origine exogène, dues aux altérations microbiennes du lait, si fréquentes et si graves pendant la période des fortes chaleurs, mais de diarrhées toxiques, par le seul fait des produits de transformation des matières albuminoïdes : les selles sont alors nombreuses, liquides, fétides, mal liées, grumeleuses, contiennent des fragments blanchâtres de matières grasses non digérées. Leur persistance amènera l'apparition de symptômes généraux dus principalement à la déshydratation (ventre déprimé, peau sèche et ridée, rigidité musculaire, langue sèche, urines rares, facies grippé).

Mais des éléments pathologiques peuvent se rencontrer, en outre, dans les fèces :

Ce sont d'abord les « *glaires* » constituées par un mucus glandulaire d'irritation ; c'est ensuite un exsudat albumineux empesant le linge tout autour des fragments fécaloïdes, c'est enfin le « *sang* » rarement à l'état de pureté, mais sous la forme de glaires sanguinolentes.

C'est alors que les manifestations toxiques touchent de près les symptômes de la gastro-entérite infectieuse. Mais aussi, l'infection microbienne peut se développer à la faveur des lésions préparantes de l'intoxication ; on trouvera macroscopiquement et microscopiquement du « *pus* » dans les selles en même temps qu'éclateront des phénomènes généraux bruyants : fièvre élevée, soif ardente, facies grippé, agitation puis somnolence et toutes les complica-

tions possibles : broncho-pneumonies, érythèmes, phénomènes méningés.

Ces selles liquides sont souvent irritantes, et malgré la fréquence des changes, occasionnent localement un érythème fessier banal, pouvant s'infecter secondairement.

b) *Troubles urinaires.* — (Observations 9-10-11-12-13-14).

Le rein, émonctoire principal des produits toxiques de la digestion, soumis à un travail d'élimination exagéré peut, à la longue, subir des altérations épithéliales ; celles-ci, communément superficielles et curables, sont considérablement aggravées sur un terrain sensibilisé par l'empreinte héréditaire.

L'« *albuminurie* » est, en effet, fréquente au cours de ces accidents ; elle est peu abondante et cède le plus souvent en une dizaine de jours, à la diète passagère, suivie d'un régime modéré ; elle accompagne souvent l'*oligurie*.

Les altérations épithéliales, en diminuant la valeur fonctionnelle de l'organe, favorisent les rétentions salines, et l'on sait la richesse du lait de vache en sels minéraux (7 gr. 5 par litre). Une partie des sels sera éliminée avec les fèces, mais le reste sera absorbé, passera dans les tissus en déterminant une « *infiltration* » de tout le tissu cellulaire sous-cutané : la peau est épaissie, infiltrée par la sérosité et forme des bourrelets aux plis de flexion. Le doigt en la déprimant sur un plan osseux (face interne du tibia) y

laisse une dépression profonde en godet. Les muscles sous-jacents sont peu développés.

Il en résulte d'abord pour l'enfant un poids illégitime qui peut donner le change en atteignant le poids normal à cet âge. Cet embonpoint, qu'une surcharge graisseuse peut augmenter encore, donne à l'enfant un aspect florissant trompeur ; ces sujets soufflés seront primés aux concours de bébés par un jury peu averti. En réalité, ils appartiennent à une catégorie spéciale d'atrophiques appelés judicieusement « atrophiques florides ». Un examen médical attentif révèle rapidement la valeur factice de cet aspect favorable et conduit à une diététique appropriée, destinée à provoquer l'évacuation des produits de rétention.

Sous l'influence de la diète hydrique, et coïncidant avec une débâcle urinaire, on voit ces enfants vider leur sérosité en quelques jours, à la manière d'un cardiaque qui vide son ascite sous l'action de la digitale ou d'un brightique dont l'anasarque disparaît au régime déchloruré.

Mais il en résulte alors une chute de poids appréciable. Comme celle-ci sera toujours tenue pour alarmante dans les familles, il ne sera pas inutile de l'annoncer comme recherchées et d'en proclamer la nécessité. La reprise de poids, légitime cette fois, pourra s'effectuer normalement à la suite de cette élimination.

c) *Troubles nerveux*. — (Observations 9-10-11-12-13-14).

Le système nerveux central est toujours plus ou moins sérieusement atteint : Ces enfants présentent de la « raideur » ; on peut les soulever tout d'une pièce par la tête dans leur lit, en dehors de toute manifestation méningée. Ils sont grognons, désagréables après les tétées, pleurent dès qu'on s'approche de leur berceau ; leur sommeil est léger, interrompu au moindre bruit ; d'autres ont de « l'insomnie » et crient incessamment la nuit.

Souvent, d'ailleurs, ces cris témoignent d'une soif ardente que croient satisfaire les mères par un nouveau biberon de lait. L'apaisement est de courte durée, car l'excitation s'accroît davantage par ce nouvel apport d'excitant. Tout au contraire, l'eau bouillie, légèrement sucrée, constitue une réelle boisson qui satisfait pleinement le désir de l'enfant.

Les manifestations nerveuses ne dépassent guère cette mesure dans la majorité des cas. Mais pour peu que préexistent une hérédité ou des antécédents nerveux pathologiques, des troubles beaucoup plus intenses pourront survenir, sous couleur d'un épisode méningé aigu : on constatera alors la raideur de la nuque, le signe de Kernig, l'exagération des réflexes, les signes pupillaires, des convulsions généralisées ; si de plus, à ces symptômes s'ajoutent les troubles digestifs, vomissements, constipation et l'élévation thermique, la similitude avec la méningite s'accroît.

davantage. Mais la ponction lombaire révélera l'existence d'un liquide clair, à tension variable, sans modification de l'albumine, stérile, et de formule cytologique normale.

Cependant, malgré ces résultats, il apparaît de plus en plus indispensable de soumettre le liquide céphalo-rachidien, dans les cas douteux, à l'épreuve de la déviation du complément. Dans un certain nombre de manifestations méningées, dans certaines formes paroxystiques de vomissements, malgré le résultat négatif de la réaction de Wassermann dans le sang, malgré l'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, celui-ci donnera un résultat positif pour la déviation du complément ; et le traitement anti-syphilitique, institué dans ces cas, a donné des résultats non douteux.

Plus rarement enfin, les troubles toxiques se traduisent par des phénomènes *spasmodiques*, en particulier le spasme de la glotte. On a signalé la possibilité d'un spasme pylorique, mais certains auteurs le rattacheraient plutôt à des modifications constitutives du lait, en particulier à l'augmentation de la teneur en graisses.

d) *Troubles généraux.*

Les troubles généraux sont surtout appréciables lorsque les symptômes fonctionnels que nous venons de décrire atteignent eux-mêmes une intensité marquée :

La fièvre en est le symptôme le plus bruyant, mais

ils peuvent exister à l'exclusion de ces manifestations : c'est tout d'abord la *pâleur de la face*, symptomatique d'une anémie intense, toujours suspecte au point de vue de l'étiologie.

Nous avons vu que les sujets résistants arrivaient, en dépit des accidents variés, à se développer tant bien que mal jusqu'au sevrage, à partir duquel cessent tous les accidents ; mais les sujets à résistance compromise sont fatalement voués à *l'atrophie*, à l'athrepsie des anciens auteurs, et cette atrophie peut apparaître de deux façons différentes :

Tantôt, la courbe de poids, ascendante pendant l'alimentation maternelle, tombe immédiatement sous l'effet de l'alimentation artificielle : la corrélation n'est pas douteuse.

Tantôt, après l'administration de lait de vache, on voit la courbe d'accroissement subir une ascension presque verticale, puis devenir horizontale, enfin descendante. C'est qu'aussitôt après le changement de régime sont apparues la stase intestinale et les rétentions qui ont donné lieu à des augmentations de poids illégitimes.

A ce propos, il convient de toujours se méfier des accroissements de poids quotidiens démesurément supérieurs aux limites normales et de les rattacher à des processus de rétention, précurseurs d'accidents ultimes plus graves.

Existe-t-il une atrophie alimentaire pure ? Il semble de plus en plus que ce soit une rareté. L'évolution ultérieure, confirmée souvent par l'autopsie,

démontre maintes fois l'existence de lésions viscérales profondes, dans l'étiologie desquelles la tuberculose et la syphilis héréditaires latentes entrent pour la plus grande part.

Signalons encore chez ces enfants la fréquence des *lésions-cutanées* :

Tantôt, elles se manifestent sous la forme d'érythèmes qui doivent être considérés comme des phénomènes toxiques généraux, surtout dans leurs formes étendues, hors de proportion avec l'étendue locale des déjections, et qui disparaissent rapidement par la simple diète hydrique. Tantôt, il s'agit de poussées d'eczéma, plus ou moins généralisé, sec, suintant ou impétigineux, et d'impétigo banal, susceptibles de s'infecter secondairement sur ces peaux infiltrées si fragiles, par l'insuffisance des soins d'hygiène.

Enfin, ce sont ces sujets soumis à une alimentation artificielle défectueuse, suralimentés, atteints des troubles digestifs précédemment énumérés, chez lesquels se manifestent toujours les troubles d'ossification du *rachitisme* ainsi que l'ont montré Comby et Marfan. Les faits expérimentaux que nous avons signalés s'inscrivent d'ailleurs nettement en faveur de cette théorie digestive du rachitisme.

B. ANAPHYLAXIE.

Nous ne nous étendrons pas sur ces accidents anaphylactiques signalés au cours des dernières années, d'abord, parce qu'ils ne diffèrent que très peu, à la

précocité et à l'intensité près, des phénomènes que nous venons d'étudier.

Certains auteurs, en particulier le professeur Weill, ont pu penser que l'anaphylaxie pour le lait maternel était due à la résorption de son propre lait par la mère pendant la grossesse, et au passage de la dose préparante à travers le placenta jusqu'au fœtus ; les premières létés constituant alors les doses déchaînantes.

Dans le cas d'anaphylaxie pour le lait de vache dès la naissance, il n'existe pas de doses préparantes séparée de doses déchaînantes. Dès lors, le processus anaphylactique ne peut se concevoir qu'en admettant, ainsi que nous l'avons suggéré, l'existence d'une anaphylaxie héréditaire, comme l'intradermoréaction semble le révéler dans certains exemples.

Quoi qu'il en soit, nous retrouvons ici les phénomènes précédemment décrits : régurgitations, vomissements, constipation, diarrhée, symptômes nerveux, éruptions, mais avec une intensité beaucoup plus grande. L'amaigrissement qu'on observe dans ces cas est en rapport avec l'inanition que crée cette intolérance quasi-absolue pour le lait.

Rappelons enfin que ce sont les sujets congénitalement tarés qui sont surtout exposés aux accidents de ce genre.

CHAPITRE V

Traitement

Nous limiterons ce chapitre au traitement des troubles de la suralimentation, à l'exclusion de celui des grandes hérédités pathologiques surajoutées.

La médication étiologique apporte seule des résultats durables ; néanmoins, la médication symptomatique a ses indications dans chaque cas particulier pour parer aux accidents aigus et permettre la reprise d'une alimentation convenable.

Médication symptomatique. — Contre les troubles dyspeptiques, la diète hydrique, ou tout au moins la diète aux décoctions de céréales, pendant un ou plusieurs jours, suivant l'intensité des symptômes, est d'une indication absolue ; elle a pour but de mettre le tube digestif au repos, de supprimer l'apport de toute nouvelle toxine, de favoriser enfin l'élimination rénale. Une purgation douce, à l'huile de ricin, par exemple, débarrassera l'intestin des résidus

abondants qui l'encombrent. Quant aux médicaments utilisés communément comme anti-vomitifs, en particulier le citrate de soude, on conçoit aisément, qu'ils ne puissent donner que des résultats décevants.

Contre les *diarrhées*, les agents médicamenteux abondent ; nous ne pouvons les énumérer tous ; pratiquement, on peut en limiter le choix, en s'adressant à ceux dont l'action pharmacodynamique repose sur une pratique longuement éprouvée :

Le sulfate de soude à faible dose (2-4 gr.) uni au sirop d'ipéca composé sera utilement prescrit pendant plusieurs jours dans les diarrhées glaireuses.

Le bismuth et le benzonaphtol suffisent généralement dans les diarrhée alimentaires simples. Nous employons habituellement la formule suivante :

Sous-nitrate de bismuth.....	4 gr.
Salicylate de bismuth.....	{ aa 2 gr.
Benzonaphtol	
Eau de chaux.....	{ aa 50 gr.
Sirop de grande consoude....	

(5 à 10 cuillerées à café par jour suivant l'âge).

Localement, on agira par des lavages d'intestin, administrés à l'aide d'une sonde longue et molle, lentement et sous faible pression ; on utilisera pour ce faire, soit l'eau bouillie simple, soit de préférence l'infusion suivante :

Poudre de racines d'ipéca.....	2 gr.
Eau bouillante.....	150 cc.
Laisser infuser 10 minutes.	

Si les selles contiennent des sécrétions muco-purulentes, il faudra agir plus énergiquement : de bons résultats sont obtenus avec 10 cc. de protargol au 1/200°, à la suite d'un lavement évacuateur.

Contre les *phénomènes nerveux*, signalons les effets sédatifs de la balnéation tiède, et l'action calmante de la valériane sous toutes ses formes. L'administration du bromure dans ces cas, serait une erreur thérapeutique, en ce sens qu'elle favoriserait la persistance ou l'apparition des rétentions et des œdèmes.

Enfin les *accidents cutanés* bénéficient de soins d'hygiène sévères et d'une médication topique locale.

Médication étiologique. — La médication étiologique consiste en l'institution d'un régime nouveau, capable de supprimer les sources de l'intoxication. Elle est parsemée de nombreuses difficultés, car il n'existe pas de règles immuables qui imposent un régime fixe pour un type clinique déterminé. Dans la plupart des cas sérieux, on en est réduit à tâter la tolérance et la sensibilité du tube digestif de l'enfant.

Dans les manifestations toxiques atténuées, on pourra s'en tenir à la réduction de la ration quotidienne de lait de vache, mais le danger persistera à chaque nouvel écart de régime. C'est à l'occasion de cette reprise de l'alimentation au lait de vache, après une période de diète hydrique, que pourront se déclancher des incidents graves tout à fait comparables aux manifestations anaphylactiques, dont le

professeur Hutinel a fait ressortir les difficultés et les dangers. Les circonstances de leur apparition, par l'administration de doses déchainantes séparées plus ou moins longuement de doses préparantes, permettent d'accepter l'hypothèse d'un processus anaphylactique, tel que le conçoit actuellement la physiologie.

Dans les manifestations toxiques plus graves, la suppression du lait de vache s'impose.

Pour un nourrisson de quelques semaines, le traitement rationnel, est indéniablement la « *reprise de l'allaitement au sein* ». Le succès de cette reprise n'est pas constant et dépend avant tout de la bonne volonté de la mère : il est relativement fréquent au bout d'un mois, et nous l'avons observé après un arrêt de deux mois et demi : l'enfant est régulièrement mis au sein comme pour une tétée normale. Par une double pesée, avant et après la tétée, on détermine la quantité du lait ingérée ; on complète la ration par l'adjonction d'un lait facilement toléré (le meilleur est le lait d'ânesse ; à défaut, on utilisera le babeurre, le lait humanisé, etc.). Si l'enfant n'est pas suffisamment vigoureux pour pratiquer une succion énergique, on aura recours aux téterelles ou à la succipompe de Rohan.

La sécrétion lactée reparaît en général, à son débit normal en quinze à vingt jours. Bien que la succion mécanique soit le facteur essentiel de son rétablissement, on pourra tenter de la favoriser par la médication galactogène habituelle (feuilles de co-

tonnier, galega, extrait mammaire, suc placentaire).

Lorsque l'allaitement au sein n'est plus praticable, on pourra recourir au « *lait d'ânesse* » pour commencer la reprise de l'alimentation : l'équivalence de sa teneur en matières albuminoïdes avec le lait de femme, sa pauvreté en graisses en font un aliment qui convient surtout aux sujets dyspeptiques ; mais la durée de son emploi doit être limitée, en raison du déficit en calorique qu'il détermine dans la ration ; aussi doit-il être surtout utilisé en même temps que d'autres aliments, en particulier pour parfaire la ration de lait maternel dans les tentatives de retour à l'allaitement au sein. C'est d'ailleurs un produit difficile à obtenir, d'une altération fréquente, d'un prix de revient élevé qui doivent le faire considérer comme un aliment d'exception.

Le lait humanisé, le lait digéré, le babeurre, qui sont des laits de vache modifiés, sont difficilement supportés par les enfants très intolérants pour le lait de vache.

Quant au « *lait de chèvre* », même obtenu à partir d'animaux sélectionnés, il doit être par sa richesse excessive en albumines et en graisses, complètement rejeté.

En cas d'échecs répétés avec les différents laits énumérés ci-dessus, et sous la menace d'une dénutrition profonde, il convient de « *sevrer* » l'enfant. La réalisation en est un peu délicate lorsqu'il s'agit de tout jeunes nourrissons, mais on peut dire qu'en

dehors des premières semaines de la vie, elle est toujours possible à toutes les périodes de l'allaitement.

On aura surtout à s'y résoudre pour certains atrophiques à hérédité chargée, qui s'accommodent mal, en général, des aliments liquides. (Il en est même pour lesquels le sevrage précoce aux aliments plus consistants, acquiert la valeur d'une véritable sauvegarde).

On remplacera le lait par des bouillies de céréales, d'abord aux décoctions de céréales, puis progressivement aux doses croissantes de lait. Les farines d'orge et d'avoine à parties égales, donnent d'excellents résultats par leur richesse en phosphore organique et en lécithines. On y ajoutera un peu plus tard des panades très cuites, si l'on n'a pas à redouter l'introduction du sel marin dans le régime. On pourra y adjoindre un demi-jaune d'œuf à douze mois, un jaune d'œuf entier à dix-huit mois.

Il nous reste à envisager le traitement des cas d'anaphylaxie ; de façon générale, ils impliquent la suppression totale du lait qui les a provoqués : dans nombre d'exemples, le lait maternel, le lait d'ânesse, le sevrage les font complètement disparaître. Mais il nous faut signaler, à ce propos, la mise en pratique d'une nouvelle méthode thérapeutique, basée sur la physiologie, qui consiste à injecter dans le tissu cellulaire sous-cutané du sujet anaphylactisé, une quantité variable de lait anaphylactisant, dans le but de déterminer une vaccination artificielle.

Cette méthode qui aurait donné de bons résultats dans le service du professeur Weill, nécessite une expérimentation plus étendue avant d'être définitivement jugée : elle pourra cependant être tentée, dans les cas d'anaphylaxie pure, rebelles à tout autre traitement.

Tels sont les éléments essentiels qui doivent inspirer l'institution du traitement ; mais il faut bien savoir que leur application est loin de toujours donner les satisfactions qu'on en croirait pouvoir attendre : la détermination du régime des nourrissons sains, est, comme nous l'avons dit maintes fois, à la portée de tous ; les difficultés ne surgissent qu'avec les sujets congénitalement tarés, et telle ration alimentaire qui permet ici tous les espoirs ne réserve là que des déceptions. On ne saurait donc s'armer de trop de patience pour l'édification du régime convenable, et il faut bien dire que ce sera souvent le couronnement de tâtonnements successifs.

De plus, il faut bien retenir que les effets favorables d'une alimentation nouvelle n'apparaissent pas immédiatement après son essai d'épreuve ; les manifestations pathologiques dues aux erreurs précédentes se poursuivent longtemps encore après la suppression de leurs causes efficientes ; l'adaptation ne se fait que lentement ; un certain délai est nécessaire aux organismes fragiles pour retrouver les conditions d'un fonctionnement normal ; on ne devra donc pas s'attendre, pendant toute cette période de transition à des réactions qui dépassent les ressour-

ces des organismes en cause ; et le fait, pour certains nourrissons, de satisfaire uniquement leurs besoins en chaleur animale, à l'exclusion de leur accroissement de poids, peut être considéré, toutes choses égales d'ailleurs, comme un succès réel.

Il faudra donc éviter la recherche prématurée d'un rendement meilleur ; une modification intempestive de régime augmenterait encore la durée du travail d'adaptation, ou provoquerait une nouvelle rupture de l'équilibre rétabli. Dans le même ordre d'idées, on devra redoubler de prudence dans l'institution de la médication martiale et de la médication arsenicale et redouter le coup de fouet dangereux qu'elles déterminent par leur action stimulante sur la nutrition générale.

CHAPITRE VI

Appendice

Claude Bernard, dans sa magistrale Introduction à l'Etude de la Médecine expérimentale, insiste longuement sur l'importance du « milieu intérieur » pour le fonctionnement normal des éléments cellulaires.

Peut-on, sans conséquences graves, modifier profondément ce milieu intérieur, et imposer, par suite, aux éléments cellulaires, un travail d'adaptation qui leur permettra de fonctionner dans de nouvelles conditions pour lesquelles ils ne sont pas créés? En admettant que ce surcroît de travail n'amène que des perturbations atténuées dans les organismes résistants, il nous paraît dépasser les ressources vitales des organismes affaiblis. Or, l'alimentation artificielle n'a pas d'autre effet initial que d'obliger les nourrissons en cause à un surmenage fonctionnel que leur éviterait l'alimentation maternelle. Seule,

l'intégrité anatomique de leurs organes essentiels peut leur assurer la résistance nécessaire à la survie.

Que nous apprend l'expérimentation à ce propos ?

Nous avons vu que les cobayes nourris exclusivement au lait de vache dépérissent et succombent (Barbier et Cléret).

De même, les petits chiens utilisés jadis pour provoquer par la succion la saillie du mamelon et la montée du lait chez les jeunes accouchées, ne résistaient pas à l'alimentation exclusive au lait de femme et mouraient (Dechambre, *Dict. de Médecine*).

L'adaptation n'est donc pas toujours réalisable entre espèces différentes et doit être considérée comme une nécessité d'exception.

La condition essentielle de la conservation de l'espèce est commune à tous les mammifères ; elle réside dans l'alimentation du nourrisson au lait de sa mère ; et le nourrisson humain ne déroge pas à la loi biologique générale. C'est ce que le professeur Pinard n'a cessé de proclamer dans son enseignement en disant que « le lait de la mère est à son enfant, à son enfant seul, et qu'elle n'a pas le droit de l'en frustrer ».

De nombreux faits corroborent ces principes intangibles d'hygiène infantile ; nous ne pouvons les citer tous ; néanmoins, il nous paraît intéressant de signaler, à titre documentaire, les statistiques publiées par le professeur Calmette, directeur de l'Institut Pasteur de Lille, en des circonstances si spé-

ciales qu'elles acquièrent, à nos yeux, la valeur d'une expérimentation.

Ces statistiques, établies, en effet, pendant l'occupation de Lille, par les troupes ennemies, soulignent l'accroissement progressif de la mortalité générale, dans la population civile, mais, contre toute prévision, la diminution extrêmement nette de la mortalité infantile :

Variant, avant la guerre de 1,9 à 2,1 décès par cent habitants, la mortalité générale s'éleva à 2,77 en 1915, à 2,93 en 1916, à 3,04 en 1917, enfin à 4,15 en 1918 ; au contraire, la mortalité infantile qui était de 18,4 décès par 100 décès en 1913, s'abaissa à 16,1 en 1917 et 15,4 en 1918.

(Rapport à l'Académie de Médecine, 29 janvier 1919).

Ces résultats, d'apparence paradoxale, procèdent cependant de la même origine : la rigueur du régime, les privations imposées qui, en augmentant la misère physiologique, firent payer un si lourd tribut à la population adulte, assurèrent la sauvegarde imprévue des nourrissons ; car, la réquisition du bétail, en supprimant totalement les ressources en lait de vache, rendit irréalisable la pratique de l'alimentation artificielle et contraignit les mères, bon gré, mal gré, à l'allaitement au sein.

L'énorme supériorité de l'allaitement maternel, dont les preuves ne sont cependant plus à faire, trouve dans cet exemple une éclatante démonstration.

Nous avons, nous-même, recherché quelle pou-

vait être l'influence de la généralisation croissante de l'allaitement artificiel en France. Nous avons relevé dans le service d'enfants, où nous avons puisé les éléments de cette étude, le nombre total des décès depuis les dix dernières années et nous avons fixé dans tous ces décès, quelle était la fréquence relative de la tuberculose (toutes nécropsies effectuées). Nous avons réuni les cas de tuberculose mortelle et les cas de tuberculose latente, constatés fortuitement à l'occasion d'affections intercurrentes mortelles. Les chiffres obtenus sont impressionnants.

Période de 1910 à 1919 (inclus)

Nourrissons élevés au sein : Décès : 82. Cas de tuberculose : 17.

Nourrissons élevés au lait de vache : Décès : 501. Cas de tuberculose : 175.

Garçons de 3 ans à 15 ans : Décès : 102. Cas de tuberculose : 67.

Filles de 3 ans à 15 ans : Décès : 176. Cas de tuberculose : 124.

Soit au total : Décès : 861. Cas de tuberculose : 383.

Ce qui donne 44,48 % de cas de tuberculose pour la mortalité infantile totale, encore que ce pourcentage soit inférieur à la réalité, puisque faussé par l'épidémie de grippe de 1918.

Or, la médecine vétérinaire nous apprend elle-même la fréquence de la tuberculose dans la race bovine, qui paraît présenter pour cette affection une réceptivité toute spéciale.

Mais alors, réserves faites sur les cas d'ailleurs peu nombreux d'ensemencement direct de la tuberculose au niveau du tube digestif par le lait bacillifère, n'est-on pas en droit de supposer, en rapprochant les faits précédemment cités, que l'alimentation séculaire du nourrisson humain par un aliment d'origine bovine, puisse déterminer dans l'espèce humaine des modifications du milieu intérieur qui la sensibilisent, dans le même sens que l'espèce bovine, à la réceptivité de la tuberculose ?

Si troublante que soit cette hypothèse, elle ne constitue cependant qu'une vue de l'esprit, mais les considérants qui nous ont amené à la formuler conservent néanmoins l'importance d'un avertissement ; certaines initiatives privées y ont répondu, mais n'ont obtenu, en dépit des apparences, que des résultats illusoire ; d'ailleurs fussent-elles couronnées de succès qu'elles n'auraient pour la masse que la valeur d'une exception. Il faut une vaste organisation, appuyée par des ressources budgétaires solides, qui atteigne, en la protégeant, la classe laborieuse toute entière ; seule, une loi peut atteindre ce but ; déjà, le législateur en a compris l'importante nécessité en empêchant les femmes mercenaires d'allaiter un nourrisson étranger avant que leur propre enfant n'ait atteint sept mois révolus (Loi Roussel, 1874). Les résultats de cette loi généreuse qui fit tomber la mortalité des enfants élevés en nourrice de 39 % (1864) à 6 % (Rapport Lepine 1907), doivent en-

courager les efforts dans le sens d'une généralisation toujours plus grande de l'allaitement maternel.

Malgré les tentatives de l'Académie de Médecine par la voix autorisée du professeur Pinard, rien n'a été fait dans ce sens, au Parlement français. Et bien que la diminution progressive de la natalité n'ait pas été sans y provoquer une légitime inquiétude, il semble qu'on y accorde à la propagande directe pour le relèvement du nombre des naissances une créance immodérée.

Sans nier, en effet, l'utilité d'une réforme sociale qui, par les avantages matériels conférés aux familles nombreuses, atténuerait les charges redoutées à chaque naissance nouvelle, nous estimons, sur la foi des chiffres antérieurement cités, qu'en luttant plus énergiquement encore contre la mortalité infantile si élevée durant les premiers mois de la vie, on ferait bien davantage contre le dépeuplement actuellement si menaçant. C'est en ce sens que l'effort privé de l'industrie a été d'une inspiration les plus louables ; la crèche construite à l'usine pour permettre l'allaitement maternel remplace, sans nul doute, avec avantage, la crèche municipale, dont les résultats déplorables lui ont valu l'appellation de dépôt mortuaire. Mais, en fait, les résultats ne répondent en rien au but recherché : c'est, qu'en effet, la lactation entraîne chez la nourrice une dépense de forces qu'elle ne peut dépasser sans surmenage et ce dernier se traduit par un appauvrissement du lait dont on ne saurait nier les préjudices pour la santé de

l'enfant. C'est pourquoi les heureux effets de l'allaitement maternel sont incompatibles avec les dépenses physiques excessives, qu'il s'agisse de l'agitation mondaine pour une mère de la classe aisée ou du travail manuel, surtout du travail d'usine, pour une mère de la classe ouvrière.

La vraie protection de l'enfance, celle qui fera baisser considérablement le taux de la mortalité infantile, se résume en cette formule : Allaitement maternel au repos.

Pour y parvenir, il serait nécessaire d'assurer aux mères indigentes, déclarant allaiter leur enfant au sein, sous bénéfice de contrôles sévères, les ressources nécessaires à la mise au repos absolu. Quant à la durée de ce secours, il nous paraît logique de la fixer dans le même esprit que celui de la loi Roussel, aux sept premiers mois de la vie de l'enfant.

Si nous ajoutons à ce repos de sept mois, celui que réclament les accoucheurs pour les trois derniers mois de la grossesse, en raison de la fréquence des accouchements prématurés consécutifs aux traumatismes, nous voyons, en dernière analyse, que c'est un repos total de dix mois dont la société se devrait d'assurer utilement sa propre sauvegarde.

Il ne nous échappe pas qu'une telle réforme sociale entraînerait de lourds sacrifices pour le pays ; mais, au lendemain d'une guerre meurtrière, leur nécessité apparaît plus impérieuse que jamais pour affermir, dans l'avenir, la vigueur et l'énergie d'une jeunesse en laquelle reposent tous les espoirs.

OBSERVATIONS

1^{er} Groupe: Troubles alimentaires purs
(*Troubles digestifs. Troubles généraux*)

OBSERVATION I

Jean T..., 6 mois. Entré le 2 mars 1917. Décédé le 29 mars 1917.

Enfant atropique très au-dessous de son poids, 4 kg 600 au lieu de 6 kg. 500, soit $\frac{4,6}{6,5}$, d'aspect cachectique, sans stigmates d'hérédité suspecte, amené à l'hôpital pour des troubles d'intoxication alimentaire ayant débuté l'avant-veille :

Diarrhée aqueuse (3-4 selles par 24 heures).

Quelques rares vomissements.

OEdème des membres inférieurs (sans albuminurie).

Enfant né à terme, pesant 4 kg. 500 à la naissance. S'est régulièrement développé à l'allaitement maternel pendant les 2 premiers mois.

Au 3^e mois, mis à la crèche et nourri au lait de vache (quantités inconnues).

Aussitôt, l'enfant a commencé à dépérir, à présenter des troubles dyspeptiques variés (vomissements, diarrhée), à perdre du poids, si bien qu'à son entrée à l'hôpital il est à peu près à son poids de naissance.

On met l'enfant à la diète hydrique. On lui donne une potion au Bismuth-Charbon-Benzouaphtol. La diarrhée disparaît totalement.

On le sèvre, en l'alimentant exclusivement avec des panades.

Le poids augmente régulièrement d'une vingtaine de grammes par jour, lorsque l'enfant contracte la rougeole et meurt d'une broncho-pneumonie à foyers disséminés. (Autopsie).

Réaction au lactosérum, 4 mars 1917 : *Positive* :

En 24 heures : papule saillante, dimensions d'une pièce de 2 francs.

Grosse infiltration périphérique.

La papule disparaît en 4 jours, l'infiltration en 8 jours.

OBSERVATION II

Paulette T..., 3 mois. Entrée le 10 février 1920. Sortie le 19 février (sur la demande de sa mère).

Enfant née à terme (3 kg. 600 à la naissance), nourrie d'abord au sein pendant 2 mois, poussait régulièrement.

Allaitement artificiel depuis un mois, sans réglage : 1 litre de lait de vache par 24 heures.

Apparition de vomissements au bout de 10 jours de ce régime.

Bronchite généralisée concomitante.

On met l'enfant à la diète pendant 2 jours, puis on reprend l'allaitement maternel : Les vomissements disparaissent. Le poids augmente, mais l'enfant est emmenée par sa mère au 9^e jour de son séjour.

Réaction au lactosérum : *Positive*, 14 février.

En 24 heures papule nette 5-6 mm. de diamètre rosée.

En 48 h. infiltration périphérique.

Disparaissent en 3 jours.

OBSERVATION III

Léa M..., 3 mois $\frac{1}{2}$. Entrée le 25 avril 1917. Décédée le 6 mai 1917.

Enfant née à terme (3 kg. 500 à la naissance) suspecte d'hérédité bacillaire (père réformé pour bronchite, mère très anémique), ayant reçu dès sa naissance 8 biberons de 70 gr. de lait de vache, soit 560 gr. par 24 heures.

Les troubles dyspeptiques sont survenus dès le début de l'allaitement sous forme de :

Vomissements après les tétées.

Selles grumeleuses, mal digérées, fétides.

Erythème fessier banal.

Arrêt de développement, si bien que l'enfant à son entrée à l'hôpital est très nettement au dessous de son poids de naissance (3 kg. 030), et présente un aspect squelettique misérable.

Soumise avant l'entrée aux injections sous-cutanées d'eau de mer (dont l'une infectée).

A l'hôpital : Selles énormes, pâteuses, acholiques.

Vomissements répétés.

Cachexie progressive, mort en 10 jours : granulie, (autopsie).

26 avril. Réaction au lactosérum : *Négative* : ni papule ni infiltration.

OBSERVATION IV

Mauricette T... 3 mois. Entrée le 19 avril 1917. Décédée le 11 septembre 1917.

Enfant née à terme (3 kg. 600 à la naissance). Nourrie au sein pendant un mois, sans réglage, ayant présenté de ce fait quelques régurgitations qui servirent de prétexte à la suppression de l'allaitement maternel.

Mise en nourrice, alimentée avec des quantités inconnues de lait de vache. A partir de ce moment, les troubles dyspeptiques redoublent : vomissements de plus en plus fréquents, selles mal digérées, fétides.

Depuis quelques jours, intolérance complète pour le lait de vache : l'enfant rend tout ce qu'elle prend. Selles fréquentes (3-4 par 24 heures), abondantes, diarrhéiques, verdâtres.

Erythème fessier banal, mais quelques éléments papuleux suspects.

Cicatrice brunâtre, jambonnée, indurée à la face antéro-externe de la jambe.

Foie et rate normaux. Urines normales.

Réaction de Wassermann négative.

On remet l'enfant au sein en complétant la ration au lait d'ânesse : l'érythème fessier, puis la cicatrice de la jambe disparaissent successivement. Les selles s'améliorent, mais l'enfant se cachectise de plus en plus.

Le 31 août, crise convulsive clonique généralisée (4 membres et globes oculaires) avec élévation thermique à 40, et vomissements fréquents.

Ponction lombaire : hypertension considérable qui fait penser à une poussée d'hydrocéphalie aiguë chez un hérédo syphilitique (malgré le résultat de la réaction de Wassermann). Liquide clair sans lymphocytose.

Cette ponction lombaire calme l'enfant. Les convulsions ne se reproduisent pas, la température tombe, mais

les vomissements persistent, en même temps que s'accroît l'amaigrissement. Les selles redeviennent liquides, mal digérées, glaireuses.

Le 9 septembre une éruption purpurique apparaît à l'abdomen. La cachexie fait de rapides progrès et l'enfant meurt le 11 septembre au milieu de troubles paralytiques (troubles de la déglutition, dysphagie, paralysie du voile) sans avoir présenté de dyptérie à l'examen local.

Opposition à l'autopsie.

Réaction au lactosérum : 28 août : *Négative* (ni papule, ni infiltration).

OBSERVATION V

Albertine C..., 4 mois. Entrée le 9 avril 1917, sortie le 23 avril 1917.

Enfant née à terme (2 kg. 800 à la naissance) sans antécédents héréditaires pathologiques, nourrie exclusivement au sein pendant 3 mois, se développant bien. Depuis un mois, on ajoute 1 biberon de lait de vache à son régime et depuis huit jours 2 bouillies farinées au lait.

Depuis 18 jours l'enfant a des selles énormes, dures, acholiques, un érythème fessier papulo-érosif, et cesse de se développer, si bien qu'actuellement elle pèse 3 kg. 050

	3,050
soit	
	5,600

On met l'enfant à la diète pendant 24 heures ; on supprime totalement le lait de vache pour la nourrir exclusivement au sein (environ 400 gr. par 24 h.).

L'érythème fessier disparaît en même temps que les selles redeviennent normales. L'enfant maigrit encore pen-

dant 7 jours jusqu'à peser 2 kg. 820, puis reprend son accroissement normal, si bien qu'à la sortie, en très bon état général, elle pèse 3 kg. 200, ayant repris 380 grammes en huit jours.

Réaction au lactosérum : 12 avril. *Positive.*

En 24 heures : papule surélevée, dimensions d'une pièce de 50 centimes.

Infiltration périphérique.

Disparaissent en 48 heures.

OBSERVATION VI

Louis B..., 1 mois. Entré le 18 janvier 1920, sorti le 10 février 1920.

Produit d'une grossesse gémellaire. L'autre enfant né débile (1.500 gr. à la naissance) mort en 15 jours avec une perforation du voile du palais.

Père paludéen, mère bien portante, mais pesait 6 kg. à la naissance et aurait eu des crises convulsives suivies de coma jusqu'à l'âge de 13 ans, sept frères et sœurs morts en bas âge. Pas de fausses couches, mais 5 enfants morts en bas âge. Suspecte au point de vue syphilis, malgré une réaction de Wassermann négative.

Enfant né à terme (3 kg. 500 à la naissance), élevé 8 jours au sein, ensuite au régime mixte (4 tétées, 4 biberons de lait condensé coupé):

A partir de ce moment selles dures, décolorées. Constipation opiniâtre. Erythème généralisé. Amaigrissement marqué, pèse actuellement 2 kg. 580, ayant maigri de 1 kg. depuis sa naissance.

On remet l'enfant au sein en complétant sa ration au lait d'ânesse.

La sécrétion lactée est rétablie à son débit normal en 15 jours.

Les selles s'améliorent ; l'érythème disparaît.

La mère emmène son enfant en excellent état général (reprise de poids de 160 grammes en 15 jours).

Réaction au lactosérum *positive* : ✓

En 24 heures : Papule très saillante 7-8 mm. de diamètre.

Très large zone d'infiltration de la peau et du tissu cellulaire sous cutané.

Disparaissent en 4 jours.

OBSERVATION VII

Maurice P..., 2 mois. Entré le 3 février 1920. Sorti le 7 mars sur demande de la mère.

Enfant né à terme (3 kg. 300 à la naissance), nourri 3 semaines au sein, se développait bien.

Nourri ensuite au lait de vache (quantités inconnues).

Au bout de 8 jours, érythème généralisé. Amaigrissement rapide, puis, depuis 3 semaines, régurgitations après les tétées. Diarrhée abondante, glaireuse, fétide.

L'enfant est actuellement à peu près à son poids de naissance. Il présente quelques stigmates suspects au point de vue syphilis : Os longs incurvés. Testicules indurés, mais réaction de Wassermann négative.

On reprend l'allaitement maternel, qui se rétablit à son taux normal en 4 jours ; malgré cela les selles restent mauvaises, glaireuses, décolorées ; l'enfant continue à maigrir. On suspecte alors le lait maternel, et l'analyse révèle une quantité énorme de beurre à la tétée de 4 heures (63 gr. 25 par litre). On supprime cette tétée : les selles redeviennent meilleures.

Mais l'enfant fait une bronchite et la mère l'emmène en mauvais état général.

Réaction au lactosérum (7 février 1920) : *Positive*.

24 heures : papule rouge, surélevée de 5-6 mm. de diamètre.

48 heures : Infiltration périphérique.

OBSERVATION VIII

Raymond L..., 3 mois. Entré le 3 novembre 1916. Sorti le 18 décembre 1916.

Enfant né à terme (3 kg. à la naissance), nourri d'abord au sein pendant quelques jours et semblant devoir se développer normalement, puis mis à la crèche et nourri au biberon (quantités inconnues de lait de vache).

Amené à l'hôpital, pour des troubles digestifs et généraux marqués :

Diarrhée abondante, 4 selles très liquides dans les 24 heures. Refroidissement de la face et des extrémités; hypothermie; bras et jambes contracturés; facies terreux; aspect cachectique, squelettique.

L'enfant pèse 3 kg. 120 à 3 mois, n'ayant pris que 120 gr. depuis la naissance.

La mère amène son enfant dans l'intention de lui redonner le sein.

On soumet d'abord l'enfant à la diète hydrique pendant 72 heures.

On traite l'intestin par le charbon-bismuth-benzonaphtol.

On soutient l'enfant par l'huile camphrée et des lavements de sérum.

Enfin, on le réchauffe.

On reprend ensuite l'allaitement au sein, mais avec beaucoup de difficultés : l'enfant tète à peine et ne prend que quelques grammes; on complète sa ration au lait d'ânesse.

L'état général s'améliore légèrement; l'enfant se réchauffe, n'est plus contracturé, prend meilleur aspect, augmente quotidiennement de 10 gr., malgré des selles encore liquides et abondantes.

Les forces de l'enfant reviennent peu à peu, si bien qu'au vingtième jour la sécrétion lactée est complètement rétablie; tout phénomène pathologique a cessé.

A sa sortie, l'enfant est encore cachectique et hypothermique mais a repris, au sein, 480 gr. en 6 semaines.

Réaction au lactosérum, 14 décembre : *Négative*, aucune réaction.

II^e Groupe : Troubles alimentaires purs

(*Troubles nerveux*)

OBSERVATION IX

André L..., 6 mois. Entré le 5 février 1917. Sorti le 12 février 1917.

Enfant né à terme. Nourri 1 mois au sein, puis au lait de vache (750 gr. par 24 heures), a été amené à l'hôpital pour une crise convulsive clonique généralisée, ayant duré plusieurs heures, sans doute avec intermittences, malgré l'affirmation de la mère.

L'enfant est très infiltré au niveau des membres inférieurs et du tronc. Atrophique floride pesant 6 kg. 740. Selles énormes, épaisses, acholiques.

Pas d'albumine dans les urines; pas de stigmates suspects.

Soumis à la diète pendant 48 heures et sévré avec des bouillies d'orge; aucun symptôme nerveux n'a été constaté à l'hôpital. Il s'agit de manifestations toxiques sur le système nerveux qui ont disparu avec une réduction notable de l'alimentation.

L'infiltration diminue puis disparaît en même temps que le poids diminue; puis celui-ci augmente à nouveau par la suite.

Réaction au lactosérum (8 février) : *Positive*.

En 12 heures : Petite papule.

Infiltration périphérique très marquée.

OBSERVATION X

Gabrielle V..., 3 mois. Entrée le 31 janvier 1917. Sortie le 5 avril 1917.

Il s'agit d'une enfant née à terme, pesant 2 kg. 750 à la naissance, nourrie au lait de vache (500 gr. par jour), qui aurait toléré cette alimentation pendant 2 mois.

A partir du 3^e mois : Signes d'excitation cérébrale : cris incessants, agitation, insomnie.

En même temps, apparition d'une énorme infiltration des membres inférieurs, du tronc et de la face, se traduisant par une augmentation illégitime de poids de 1.550 gr. en 2 semaines; malgré cela ne se trouve pas au-dessus du poids normal (atrophique floride).

Sur ces téguments fragiles apparaissent des éruptions variées : érythème fessier banal, impétigo miliaire du tronc. Eczéma suintant de la face et des aisselles, avec impétiginisation secondaire.

Enfin, diarrhée abondante, 3-4 selles par jour, mal liées, grumeleuses. Albuminurie légère.

Diète hydrique pendant 2 jours. Evacuation quotidienne de quantités énormes de matières fécales par le sirop de pommes de reinette. Alimentation très réduite au lait d'ânesse.

En 3 jours, l'excitation diminue considérablement; l'enfant ne crie plus et dort bien; en une semaine l'impétigo s'améliore, mais l'eczéma persiste.

L'infiltration diminue en même temps que l'enfant subit une perte de poids correspondante: l'albumine disparaît.

L'eczéma s'atténue rapidement sous l'action d'un topique (ichtyol-h. de cade).

On sèvre alors l'enfant (2 panades) dont le poids commence à augmenter.

Mais le 15 février survient une infection cutanée grave, sous forme de phlegmons et d'abcès multiples au niveau des membres et du cuir chevelu, ce qui détermine une chute de poids énorme (1.120 gr. en 3 mois, mais tenir compte de la désinfiltration).

A la sortie (5 avril), les abcès sont complètement fermés, et l'enfant conserve un très bon aspect.

Réaction au lactosérum (1^{er} février) : *Positive*.

12 heures : Papule nette, pièce de 1 franc; indurée et rosée.

Infiltration très accentuée à la périphérie.

OBSERVATION XI

Roger F..., 8 mois. Entré le 16 juillet 1917. Sorti le 26 novembre 1917.

Enfant ayant fait, il y a 2 mois, une méningite cérébro-spinale guérie sans séquelles.

Confié ensuite à une garde qui l'aurait alimenté avec 1 litre de lait de vache par jour, si bien qu'à la faveur d'une infiltration très marquée des téguments, l'enfant aurait augmenté de 2 kg. en 2 mois. Pendant tout ce temps se sont installés successivement tous les symptômes habituels de l'intoxication : vomissements fréquents, diarrhée, agitation, insomnie, cris incessants.

Enfin, dans les derniers jours, 2 crises convulsives toniques et cloniques des membres et des globes oculaires.

A l'entrée à l'hôpital, l'examen du système nerveux ne révèle aucun signe objectif pouvant faire songer à une récurrence de méningite.

Mais en raison des stigmates squelettiques (bosses frontales proéminentes, nodosités costales, incurvation des os longs) on fait la réaction de Wassermann qui est trouvée négative.

Urines normales.

On met l'enfant à la diète pendant 24 heures, puis on le sèvre (1 bouillie, puis 2 bouillies et lait d'ânesse). L'infiltration disparaît en quelques heures. L'excitation nerveuse s'apaise. Aucune crise convulsive ne réapparaît.

Pendant tout le séjour dans le service (4 mois $\frac{1}{2}$) et malgré ce régime de sevrage, l'enfant ne se développe pas et présente de temps en temps des troubles digestifs variés (vomissements, selles acholiques) qui font soupçonner une hérédité pathologique latente, vraisemblablement tuberculeuse d'ailleurs, en raison d'une congestion persistante du sommet droit (matité et souffle sans râles) qui évolue à partir du 15 octobre.

Réaction au lactosérum *positive* (17 juillet).

En 24 heures : papule très apparente.

Infiltration marquée.

OBSERVATION XII

Paul G..., 5 mois. Entré le 5 février 1920. Sorti le 10 février 1920 (sur demande de la mère).

Amené pour des phénomènes pulmonaires aigus d'origine grippale (bronchite généralisée, infection rhinopharyngée).

Ces phénomènes surviennent chez un enfant né à terme, mais débile (2 kg. 500 à la naissance) nourri d'abord au sein puis au régime mixte (7 tétées plus 1 biberon de 100 gr. de lait de vache).

Depuis ce temps, agitation persistante, cris nocturnes, infiltration très marquée du tissu cellulaire sous-cutané. Pèse 5 kg. (poids illégitime), sort sur la demande de la mère 4 jours après.

Réaction au lactosérum : (7 février). *Positive.*

En 24 heures : Infiltration très marquée.

Papule 5-6 mm. rouge, très saillante.

OBSERVATION XIII

Madeleine M..., 8 mois. Entrée le 19 juin 1917. Sortie le 4 août 1917.

Enfant née avant terme, au 8^e mois, pesait 1.500 gr. Possibilité d'hydramnios. Alimentée d'abord au sein sans réglage (chaque fois que l'enfant crie), quelques troubles digestifs : régurgitations, alternatives de diarrhée et de constipation, quelques troubles nerveux : agitation, cris, insomnie.

A la 2^e semaine, tentative de sevrage au lait condensé, mais eczéma généralisé durant 1 mois.

Depuis 15 jours, alimentation avec des bouillies liées au

lait de vache : diarrhée abondante fréquente (7-8 selles par jour) mal digérée, glaireuse, à laquelle fait suite depuis 8 jours une constipation intense.

Fièvre élevée (39) perte de poids sensible malgré une infiltration énorme des téguments, grosse albuminurie.

On soumet l'enfant à la diète pendant 5 jours : Chute de température et de poids. Diminution de l'agitation et de l'insomnie. L'albumine disparaît presque complètement, mais selles encore liquides glaireuses et fétides.

Au 8^e jour il persiste une légère agitation ; les téguments sont encore un peu infiltrés, l'albumine persiste à l'état de traces.

On tente alors la reprise de l'allaitement maternel auquel on ajoute une, puis deux panades. L'infiltration réapparaît en même temps que l'agitation ; on remplace alors les deux panades par 2 bouillies (15^e jour) pour supprimer le chlorure de sodium. Apparition de vomissements, puis de diarrhée. Ces troubles disparaissent avec la diète, mais dès la reprise de l'alimentation, s'y ajoutent la fièvre et l'albuminurie.

On revient alors à l'allaitement maternel intégral qui donne les résultats les plus satisfaisants.

La diarrhée, les vomissements et l'albumine disparaissent totalement.

L'enfant redevient calme. Le poids augmente légèrement.

L'état général s'améliore.

La mère emmène alors l'enfant.

Réaction au lactosérum : *positive*.

En 24 heures : Papule surélevée, 50 centimes.

En 48 heures : Infiltration considérable.

Disparaissent 12 jours après.

OBSERVATION XIV

Madeleine B..., 3 mois. Entrée le 17 février 1920.

Enfant née à terme (4 kg. à la naissance). Nourrie au sein pendant 2 mois puis au lait de vache (quantités inconnues). Dépérit considérablement depuis ce temps.

Pèse actuellement $\frac{4,400}{6,500}$.

Aurait eu depuis 2 jours de la raideur généralisée, de l'agitation nocturne, des crises convulsives généralisées.

À l'hôpital, soumise à la diète 48 heures.

Ni vomissements, ni convulsions. Raideur disparue, mais agitation très marquée. Selles acholiques.

Pâleur des téguments (Examen du sang : formule normale).

Grosse rate. Réaction de Wassermann négative.

Actuellement très calme (8 mars). Selles colorées.

Réaction au lactosérum : *Positive*.

Papule nette en 24 heures.

Avec infiltration périphérique.

III^e Groupe: Troubles toxiques chez les héréd-Tuberculeux

OBSERVATION XV

Camille G..., 5 mois. Entré le 19 février 1917. Décédé le 16 mai 1917.

Enfant né à terme, nourri au sein pendant 1 mois, ensuite mis au biberon (d'abord 750 gr. de lait de vache par jour, puis adjonction d'une bouillie depuis 3 semaines).

L'enfant cesse de se développer depuis ce régime, si bien qu'actuellement il pèse $\frac{4,200}{6,000}$. Depuis quelques jours, vomissements après les tétées. Selles épaisses, dures et fétides. Toux grasse surajoutée depuis le même temps.

La mère morte de tuberculose pulmonaire.

A l'examen physique on trouve des signes nets de congestion du sommet droit (matité, retentissement du cri-souffle).

On met l'enfant à la diète ; puis on le nourrit au lait d'ânesse. En présence d'une chute de poids quotidienne de 50 gr., on sèvre l'enfant aux bouillies et aux panades. Le poids augmente lentement mais régulièrement (300 gr. en 6 semaines). Pendant tout ce temps d'ailleurs, les signes pulmonaires persistent sans aucun changement.

Au début d'avril, sans aucune modification de régime, sans aucun symptôme fonctionnel ou physique, l'enfant commence à maigrir, puis se cachectise pour succomber trois mois après son entrée.

Autopsie : Congestion du sommet droit avec sclérose banale.

Réaction au lactésorum : *Positive*.

En 24 heures : Papule rouge, indurée, saillante (pièce de 50 centimes).

Infiltration des téguments.

Disparaissent en 6 jours.

OBSERVATION XVI

Nicolas D..., 4 mois. Entré le 10 avril. Décédé le 18 mai 1917.

Enfant né à terme (3 kg. 500 à la naissance) de mère bien portante, de père tuberculeux.

Nourri au sein durant 2 mois, puis au lait de vache (900 gr. par jour).

Constipation habituelle (selles acholiques).

Depuis 2 jours, phénomènes pulmonaires aigus (toux, légère dyspnée, fièvre), mais aussi intolérance complète pour le lait.

L'enfant est très pâle, très au-dessous de son poids

4.860	et présente une infection étendue des muqueuses
5.500	

(coryza purulent, conjonctivite, infection rhino-pharyngée, stomatite érythémato-pultacée).

Signes de congestion du sommet droit et de la base gauche.

On alimente l'enfant au lait fariné : vomissements fréquents, chute de poids importante.

Au bout d'un mois, on substitue le lait d'ânesse au lait fariné : les vomissements cessent, mais le poids continue à baisser.

Les signes pulmonaires persistent.

L'enfant se cachectise rapidement et meurt le 18 mai.

A l'autopsie : granulie.

Réaction au lactosérum, 12 avril : *faiblement positive*.

24 heures : Petite papule.

Très légère infiltration.

Disparaissant en 4 jours.

OBSERVATION XVII

Suzanne B..., 4 mois. Entrée le 10 janvier 1917. Sortie le 15 octobre 1917.

Amenée à l'hôpital pour des phénomènes pulmonaires aigus (toux quinteuse, dyspnée, fièvre) surajoutés à des troubles d'intoxication alimentaire (selles grumeleuses, mal digérées. Membres inférieurs infiltrés.

Enfant atrophique ($\frac{4.200}{5.000}$), probablement hérédito-tuberculeux (père : bronchite chronique).

On alimente l'enfant au lait d'ânesse, puis au lait fariné : Les troubles digestifs disparaissent, mais l'enfant ne pousse pas. On augmente la ration quotidienne : les selles deviennent énormes, acholiques. On remplace alors le lait fariné par le lait d'ânesse auquel on ajoute une bouillie.

Pendant les 10 mois de son séjour à l'hôpital, l'enfant passe alternativement par des périodes favorables sans troubles dyspeptiques, avec accroissement de poids, et des périodes d'amaigrissement avec troubles intestinaux.

Dans l'ensemble, le poids reste stationnaire.

Pendant les cinq derniers mois, l'enfant se cachectise progressivement et sort du service en mauvais état général.

Réaction au lactosérum : 10 janvier : *Positive*.

24 heures : Papule très nette (dimensions : 50 centimètres).

48 heures : Infiltration très apparente.

IV^e Groupe: Troubles toxiques chez les hérédosyphilitiques

OBSERVATION XVIII

Emilienne M..., 12 mois. Entrée le 6 février 1917. Décédée le 30 mars 1917.

Enfant née à terme (3 kg. à la naissance).

Nourrie exclusivement au lait de vache.

Prend actuellement 1.500 gr. de lait de vache par jour
Présente alternativement des selles diarrhéiques, ou dures, épaisses, acholiques.

Très au-dessous de son poids $\frac{5.430}{9.000}$. Aspect cachectique.

Stigmates suspects d'hérédosyphilis : coryza chronique, atopécie, asymétrie faciale, éruption papuleuse cuirée des membres inférieurs et des fesses. Condylomes de l'anus.

Réaction de Wassermann positive (10 février).

On met l'enfant au traitement (Hg éteint $\frac{1}{2}$ ctg. Iodure de potassium 0 gr. 10) et on l'alimente aux bouillies et panades.

Au 15^e jour, jetage purulent dans lequel on trouve l'association b. de Loeffler et staphylocoques.

L'enfant contracte ensuite la rougeole et meurt de broncho-pneumonie à foyers disséminés (autopsie).

Réaction au lactosérum : *faiblement positive* (enfant cachectique).

24 heures : Petite papule.

Légère infiltration.

Disparaissent en 4 jours.

OBSERVATION XIX

Victorine R..., 7 mois $\frac{1}{2}$, entrée le 29 janvier 1917 ; sortie le 5 juillet 1917.

Enfant née avant terme (pesant environ 2 kg.), se développant bien au sein pendant 6 semaines.

Nourrie ensuite au lait de vache (500 gr. par 24 heures).

A partir de ce moment, l'enfant cesse de se développer, puis s'amaigrit au point de peser à 8 mois $\frac{3.900}{7.800}$. Aspect cachectique.

On soupçonne chez elle l'existence d'une hérédité syphilitique, tant au point de vue des stigmates personnels que des antécédents maternels.

Stigmates personnels : Bosses frontales très saillantes, séparées par une suture métopique en retrait. Crâne nati-forme.

Fontanelles largement ouvertes, même la fontanelle ptéryque.

Nodosités costales.

Micropolyadénite généralisée, ganglions indurés.

Cependant réaction de Wassermann négative (2 février).

Antécédents maternels. — Mariée deux fois : 1^{er} mari : 4 enfants prématurés à 7 mois $\frac{1}{2}$, tous avec hydramnios; un seul vivant.

2^e mari : 1 enfant né avant terme (2 kg. à la naissance). (l'enfant malade).

On sèvre l'enfant au lait d'ânesse, puis aux bouillies, enfin on le soumet au traitement spécifique (Hg. éteint $\frac{1}{2}$ ctg. Iodure de potassium 0 gr. 10).

Pendant 2 mois, le poids reste stationnaire.

L'enfant fait une rougeole sans complications (1^{er} avril)...

L'état reste stationnaire jusqu'au 15 mai; puis, sans rien changer au régime, l'état général s'améliore subitement, le poids augmente régulièrement (700 gr. en 2 mois).

La mère emmène l'enfant en excellent état.

Réaction au lactosérum : *Positive*, 8 février (enfant très cachectique).

24 heures : Petite papule, 5 mm. de diamètre.

48 heures : Légère infiltration périphérique.

CONCLUSIONS

Introduction. — La réglementation du régime alimentaire est la base de l'hygiène infantile. Les inconvénients d'une mauvaise alimentation apparaissent surtout au cours de l'alimentation artificielle.

De façon générale, on peut dire qu'en dehors de toute manifestation de gastro-entérite infectieuse, l'alimentation excessive au lait de vache détermine chez les nourrissons des accidents pathologiques d'ordre toxique.

I. — Une ration alimentaire « omnibus » est un non sens. Tout au plus peut-elle être établie à titre d'indication générale, et conviendra-t-elle à un nourrisson sain dont le propre est de s'adapter facilement à tous les régimes raisonnables. Dans les cas pathologiques, il existe des indications individuelles qui compliquent singulièrement le problème.

II. — La suralimentation lactée est l'origine d'un grand nombre de désordres de l'allaitement artificiel.

Les albumines du lait d'origine bovine diffèrent des albumines du lait humain tant au point de vue

de leur constitution physique et chimique qu'au point de vue de leur utilisation physiologique.

L'introduction d'un excès d'albumine, surtout d'albumine étrangère dans la ration alimentaire déclenche des troubles toxiques de gravité variable, dus tantôt à la décomposition incomplète des matières albuminoïdes en produits toxiques (bases puriques) tantôt au passage de l'albumine hétérogène en nature dans le sang.

L'expérimentation justifie la pathogénie : les jeunes animaux alimentés exclusivement avec des matières albuminoïdes en excès succombent en reproduisant les troubles digestifs, les altérations squelettiques et histologiques qu'on retrouve chez les nourrissons atrophiques ou rachitiques.

III. — La présence d'albumine hétérogène dans les milieux circulants peut être mise en évidence par une intradermoréaction à partir du lactosérum du lait de vache.

Cette intradermoréaction est considérée comme positive lorsqu'au point d'inoculation, apparaissent successivement : une *papule* indurée et une *infiltration* périphérique. Elle est spécifique du lait d'origine.

Si parfois elle est positive chez des enfants exclusivement nourris au sein, c'est que sans doute la race humaine, adaptée de longue date à l'alimentation par le lait de l'espèce bovine, a subi des modifications humorales qui se transmettent héréditairement.

Ainsi s'expliquent les cas d'anaphylaxie pour le lait de vache manifestée par certains nourrissons à leur premier biberon.

IV. — A des degrés variables chez les nourrissons sains et chez les nourrissons congénitalement tarés, l'intoxication par le lait de vache revêt la forme de :

Troubles dyspeptiques : régurgitations, vomissements, constipation, diarrhées.

Troubles urinaires : oligurie, albuminurie, œdèmes.

Troubles nerveux : raideur, agitation, insomnie, convulsions.

Troubles généraux : fièvre, anémie, atrophie, éruptions.

Troubles anaphylactiques,
qu'on retrouve constamment à l'origine du rachitisme.

V. — Au traitement symptomatique, s'ajoute un traitement étiologique ayant pour but l'institution d'un régime favorable.

Le plus satisfaisant, est, sans conteste, la reprise de l'allaitement maternel, quand il est encore possible de rétablir la sécrétion lactée.

En dehors de ce cas, le régime de sevrage donnera souvent de bons résultats quand auront échoué les essais successifs du lait d'ânesse, du lait coupé, du lait écrémé..., etc. Mais les manifestations d'une intoxication prolongée ne cèdent que longtemps après la suppression de leur cause.

Conclusion. — La tuberculose infantile augmente avec la généralisation de l'allaitement artificiel.

En raison de la réceptivité toute spéciale de la race bovine pour la tuberculose, on est en droit de se demander si l'alimentation de plus en plus répandue du nourrisson humain au lait de l'espèce bovine, n'entraîne pas dans le milieu intérieur humain des modifications profondes qui le sensibilisent à la réceptivité de la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, l'alimentation artificielle doit être combattue comme un danger social.

Une loi qui favoriserait le retour à la coutume de naguère, par l'allocation de secours aux mères indigentes allaitant leur enfant au repos, serait l'arme la plus efficace pour lutter utilement contre le dépeuplement menaçant.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

DESGREZ.

Vu et permis d'imprimer :

Pour le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :

Pu. GIDEL.

Amédée Legrand, Editeur, Paris



